

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 18 Juillet 1895, à 1 heure*

Par Mlle BROMBERG

Née à

(

), le

18 .

SUR UN CAS

DE

BRUIT DE GALOP DROIT PERMANENT

DÉVELOPPÉ AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE

*Président :* M. BROUARDEL, professeur.

*Professeur :* M. JOFFROY.

*Agrégés :* MM. { BALLET.  
CHARRIN.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1895



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 18 Juillet 1895, à 1 heure*

Par Mlle BROMBERG

Né à

( ), le

18 .

SUR UN CAS

DE

BRUIT DE GALOP DROIT PERMANENT

DÉVELOPPÉ AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE

*Président :* M. BROUARDEL, professeur.

*Professeur :* M. JOFFROY.

*Agrégés :* MM.  $\left\{ \begin{array}{l} \text{BALLET.} \\ \text{CHARRIN.} \end{array} \right.$

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1895

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                    |                   |
|--------------------------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Doyen..... M.</b>                                               | <b>BROUARDEL.</b> |
| <b>Professeurs.....</b>                                            | <b>MM.</b>        |
| Anatomie.....                                                      | FARABEUF.         |
| Physiologie.....                                                   | CH. RICHET.       |
| Physique médicale.....                                             | GARIEL.           |
| Chimie organique et chimie minérale.....                           | GAUTIER.          |
| Histoire naturelle médicale.....                                   | BAILLON.          |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                         | BOUCHARD.         |
| Pathologie médicale.....                                           | DIEULAFOY.        |
| Pathologie chirurgicale.....                                       | DEBOVE.           |
| Anatomie pathologique.....                                         | LANNELONGUE.      |
| Histologie.....                                                    | CORNIL.           |
| Opérations et appareils.....                                       | MATHIAS DUVAL.    |
| Pharmacologie.....                                                 | TERRIER.          |
| Thérapeutique et matière médicale.....                             | POUCHET.          |
| Hygiène.....                                                       | LANDOUZY.         |
| Médecine légale.....                                               | PROUST.           |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                    | BROUARDEL.        |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                          | LABOULBÈNE.       |
|                                                                    | STRAUS.           |
|                                                                    | SÉE (G.)          |
| Clinique médicale.....                                             | POTAIN.           |
|                                                                    | JACCOUD.          |
|                                                                    | HAYEM.            |
|                                                                    | GRANCHER.         |
| Maladies des enfants.....                                          | JOFFROY.          |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..... | FOURNIER.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....               | RAYMOND.          |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                      | DUPLAY.           |
|                                                                    | LE DENTU.         |
| Clinique chirurgicale.....                                         | TILLAUX.          |
|                                                                    | BERGER.           |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....                     | GUYON.            |
| Clinique ophthalmologique.....                                     | PANAS.            |
| Clinique d'accouchement.....                                       | TARNIER.          |
|                                                                    | PINARD.           |

### *Professeurs honoraires*

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD.

### Agrégés en exercice.

| MM.          | MM.         | MM.               | MM.        |
|--------------|-------------|-------------------|------------|
| ALBARAN.     | DELBET.     | MARIE.            | RICARD.    |
| ANDRÉ.       | FAUCONNIER. | MAYGRIER.         | ROGER.     |
| BALLET.      | GAUCHER.    | MENETRIER.        | SCHWARTZ.  |
| BAR.         | GILBERT.    | NELATON.          | SEBILLEAU. |
| BRISSAUD.    | GLEY.       | NETTER.           | TUFFIER.   |
| BRUN.        | HEIM.       | POIRIER, chef des | VARNIER.   |
| CHANTEMESSE. | JALAGUIER.  | travaux anatomi-  | VILLEJEAN  |
| CHARRIN.     | LEJARS.     | ques.             | WEISS.     |
| CHAUFFARD.   | LETULLE.    | QUENU.            |            |
| DEJERINE.    | MARFAN.     | REITTERER.        |            |

*Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.*

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

**MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL**

Doyen de la Faculté de Médecine,  
Membre de l'Académie de médecine,  
Commandeur de la Légion-d'honneur.

**A MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM**

**A TOUS MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX**

## AVANT-PROPOS

---

Pendant l'année scolaire 1894-1895 nous avons assez souvent fréquenté le service de notre ancien maître, M. le docteur Hanot. Nous avons vu, au mois de février dernier, dans son service, une malade atteinte d'une fièvre typhoïde très grave avec toutes sortes de complications : hémorrhagies intestinales, oligurie moyenne, collapsus.

Un jour, en faisant la visite, M. le docteur Hanot attire notre attention sur les bruits du cœur de cette malade. Ce cœur qui, à cause des phénomènes répétés de collapsus, a été surveillé d'une façon très attentive et qui par conséquent était examiné les jours précédents et la veille, présentait quelque chose de particulier dans son rythme à ce moment. Mais les battements étant très précipités, il était impossible de dire d'une façon précise en quoi consistait cette particularité. Le lendemain et les jours suivants l'examen du cœur a été ré-

pété et notre maître est arrivé à faire le diagnostic : il s'agissait d'un bruit de galop et le collapsus observé les jours précédents n'était que son précurseur.

C'est ainsi que nous avons assisté à la naissance d'un bruit de galop chez une typhique. Nous avons ausculté cette malade à plusieurs reprises, après sa convalescence, et nous l'avons suivie jusqu'à présent. Elle porte toujours son bruit de galop qui n'a changé en rien, ni dans sa persistance, ni dans son timbre.

Notre maître, M. le docteur Hanot, ayant présenté cette malade à la Société médicale, le 19 avril 1895, nous a engagé de faire notre thèse sur ce fait rare. Nous disons rare, car autant le bruit de galop, passager et fugace, est fréquent au cours de la fièvre typhoïde, autant ce bruit persistant et uniforme est rare, et c'est en vain que nous avons cherché des cas semblables dans la littérature française et allemande.

Etant donné le pronostic très sérieux pour la malade et le traitement tout à fait différent de celui que l'on emploie dans les cas des dilatations du cœur droit d'origine gastro-hépatique, nous avons pensé qu'il ne sera peut-être pas inutile de nous arrêter sur ce cas et de l'étudier. Sa rareté et l'absence des pièces sous la main nous font prévoir les difficultés que nous aurons à vaincre. Mais notre but est bien modeste ; nous nous proposons d'exposer dans notre travail les différents

bruits de galop qui ont été étudiés jusqu'à présent et les théories créées pour leurs interprétations. Nous penchons pour notre observation vers cette théorie qui semblerait la plus probable dans l'espèce, en attendant toutefois de nouveaux faits pour confirmer nos conclusions.

Arrivée à la fin de nos études médicales nous ne pouvons ne pas penser à nos vénérés maîtres.

Quand en 1892, nous franchissions pour la première fois le seuil d'un hôpital, ce n'était pas sans crainte que nous entrions dans ce monde de misère physique et de souffrance. Notre premier maître était M. le professeur Tillaux. Il faut être novice, étrangère, sans connaissances suffisantes de la langue française, il faut connaître les préjugés énormes que rencontre une femme qui a choisi la carrière médicale pour concevoir combien nous devons à M. le professeur Tillaux.

Nous avons trouvé chez ce maître, une bonté sans limite, un enseignement clair et utile. Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer à cette heure notre profonde et sincère reconnaissance.

Dans le service de M. le docteur Hanot, nous avons appris la percussion et l'auscultation. En même temps, M. le docteur Hanot, nous a fait connaître la manière d'examiner les malades et notre maître nous faisait souvent admirer, aux lits des malades, un tableau complet, scientifique et artistique de la maladie, faisant saillir les gros signes

de la maladie, groupant autour d'eux les petits, les rattachant les uns aux autres, non sans les approfondir et généraliser. Cette méthode qui fait de la médecine non seulement une science précise, mais en même temps un art, nous espérons la suivre et pratiquer dans notre carrière médicale, et en l'invoquant au lit des malades nous invoquerons ne même temps le souvenir de notre maître. Qu'il nous soit permis aussi de lui exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée durant notre stage et pour les conseils éclairés que notre maître nous a toujours prodigués.

Nous remercions vivement M. le professeur Brouardel pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

---

## COMMUNICATION

Faite par M. le docteur Hanot, le 19 avril 1895,  
à la Société médicale de Paris.

---

« Je vous présente une malade chez laquelle j'ai constaté, au cours d'une fièvre typhoïde, l'existence d'un bruit de galop typique, en même temps que la percussion dénotait une augmentation de l'aire de la matité cardiaque. Ce bruit de galop absolument persistant s'entend dans toute la région cardiaque, mais surtout au voisinage du sternum. Les caractères du pouls montrent la pression artérielle très faible ; à la radiale il est à peine appréciable. Les signes que je viens de mentionner sont ceux qui accompagnent le bruit de galop dû à une dilatation du cœur droit. Il diffère de celui qui a été décrit dans la fièvre typhoïde par Cüffer et Barbillon, ainsi que par Fraentzel. Le bruit signalé par ces auteurs ne se produit, en effet, que d'une façon transitoire dans la période

hyperthermique de la dothientérie et disparaît complètement dès la convalescence. Il est du reste localisé au cœur gauche et présente un rythme spécial qui l'a fait attribuer à une systole s'effectuant en deux temps.

« Chez ma malade, au contraire le bruit de galop est uniforme et continu et son maximum a lieu au niveau du sternum ; il est donc en rapport avec une dilatation des cavités droites du cœur ; or, c'est là un phénomène assez rare, qui n'a guère été décrit jusqu'à présent que dans les états morbides gastro-hépatiques et dans quelques affections pulmonaires.

« La pathogénie de ce bruit s'explique dans ce cas par un acte réflexe dont le point de départ serait une excitation de la muqueuse stomacale, intestinale ou biliaire.

« Ce mécanisme est-il applicable au bruit de galop de ma malade ? Je ne le pense pas, parce que chez elle ce bruit est continu et permanent, très différent en cela des bruits de galop d'origine gastro-intestinale qui apparaissent par crises, par accès, à l'occasion d'une cause souvent insignifiante, et qui s'accompagnent de dyspnée, de suffocation, etc.

« Il semble donc naturel de penser que la cause du phénomène trouve dans ce cas son explication dans une lésion organique du muscle cardiaque, particulièrement du cœur droit, plutôt que dans son innervation.

« Cette localisation n'a rien qui doive surprendre, puisque le cœur droit placé le premier sur le trajet du sang apporté par la veine cave supérieure se trouve plus exposé que le gauche à l'action nocive des toxines émanées d'un intestin typhique. »

---

## **A. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES**

### **Sur le bruit de galop et sur son mécanisme.**

---

Avant d'aborder le sujet de notre travail, nous croyons utile de donner quelques notions élémentaires sur le bruit de galop. Qu'est-ce, en effet, que ce rythme spécial ? Suivant la définition donnée par M. le professeur Potain, il s'agirait d'un bruit particulier, surajouté, anormal, ne se produisant que dans des conditions pathologiques spéciales, un bruit non soufflant et sourd qui s'entend tantôt pendant la période de réplétion du cœur, tantôt pendant son évacuation.

Suivant qu'il se produit au commencement, au milieu ou à la fin du grand silence, il est protodiastolique, mésodiastolique ou présystolique. Il peut appartenir tantôt au cœur gauche, tantôt au cœur droit.

C'est par le siège de son maximum et par la forme de la matité cardiaque que l'on arrive à diagnostiquer auquel des deux cœurs il appartient.

Parmi les différentes théories qui ont été créées pour expliquer le mécanisme suivant lequel il se produit, nous citerons en premier lieu celle de M. le professeur Potain.

A l'état normal, lorsque la tonicité du muscle cardiaque n'a pas changé, le cœur reste silencieux pendant sa réplétion ou son évacuation. Mais toutes les fois que la fibre cardiaque est touchée, son élasticité diminuée, le tissu fibro-conjonctif sclérosé doit remplacer le rôle de la fibre musculaire. Et le sang entrant des oreillettes dans les ventricules, au lieu de rencontrer un tissu élastique, trouve au contraire un tissu inextensible, dur et sclérosé comme on l'observe dans les cas des néphrites interstitielles, ou un tissu flasque et dégénéré comme c'est le cas dans les fièvres infectieuses. Le myocarde, au lieu de céder au flot sanguin, lui forme au contraire une sorte d'obstacle, le sang s'arrête, et cet arrêt brusque se traduit pour notre oreille par une sorte de sensation « plutôt tactile qu'auditive » et qu'on appelle le bruit de galop.

C'est cette théorie qu'a donnée M. le professeur Potain, en 1875, et qu'il défend encore à présent.

A côté de celle-là il en existe encore bien d'autres. Nous citerons celle de M. le docteur Sibson (*The Lancet*, 1874), qui considère le bruit de galop comme le dédoublement du premier bruit. Georges Johnson appelle le bruit de galop, dédoublement du premier bruit : « il trouva ce bruit chez les

brightiques, chez les emphysémateux, chez les vieillards avec dégénérescence et rigidité des parois artérielles et enfin des cas uniques dans l'insuffisance mitrale. Il le considère comme une contraction de l'oreillette qui devient perceptible pour notre oreille, lorsque l'oreillette est hypertrophiée à cause de la gêne circulatoire » (Fraentzel).

M. le professeur Peter disait : « Le cœur gauche retarde sur le cœur droit. »

Malgré les observations rapportées par M. le professeur Leyden sur la contraction non isochrone de deux ventricules, cette théorie n'est point admissible à l'heure actuelle grâce aux travaux de François Franck sur la synergie de la contraction ventriculaire.

M. d'Espine estime que le galop n'est qu'une systole se faisant en deux temps, il se produit un double claquement mitral pour une systole unique.

Bouveret, partisan de la même théorie systolique du bruit de galop, fait intervenir dans son interprétation le bruit musculaire rotatoire. Enfin M. Exchaquet tenant grand compte de la coïncidence de la systole des oreillettes avec le bruit de galop présystolique, le bruit en question serait dû, d'après cet auteur, à l'excès d'énergie de la contraction auriculaire.

M. Cuffer a attiré l'attention sur le bruit de galop gauche systolique qui se produit immédiatement après la systole et qu'il interprète de la

façon suivante : « Le muscle cardiaque s'arrête dans sa contraction, il ne se relâche pas, mais reste un temps immobile et comme essoufflé. Il semble qu'il reprenne haleine avant de compléter sa systole. Ce n'est donc pas une double systole cardiaque, mais une systole qui s'effectue en deux temps. »

Nous pouvons nous demander pourquoi ce rythme, qui dépend de l'état de la tonicité du myocarde pourquoi se produit-il aux différents moments de la révolution cardiaque.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la cause de modifications dans le moment d'apparition du bruit surajouté. Suivant M. Potain cela dépend exclusivement de la rapidité avec laquelle le cœur se contracte. M. Lépine estime que c'est dans la durée de l'intervalle qui sépare les systoles auriculaires et ventriculaires qu'il faut chercher la cause. D'après M. Huchard, le moment de production du bruit de galop est en rapport avec l'état de l'oreillette ; cette dernière est-elle hypertrophiée elle se contractera brusquement et déterminera un galop présystologique ; si elle n'est que dilatée elle se contractera lentement et donnera lieu au galop diastolique.

Enfin pour MM. Cüffer et Barbillon le bruit de galop diastolique indiquerait une hypertrophie concentrique du ventricule gauche tandis que celui qui précède immédiatement la systole est un signe d'une hypertrophie excentrique.

a) **Bruit de galop présystolique gauche de la  
néphrite interstitielle.**

Le galop gauche présystolique persistant, celui qui, d'après M. Potain est presque constant dans la néphrite interstitielle, celui qui s'accompagne d'une élévation notable de la pression sanguine ainsi que d'une hypertrophie des cavités gauches dans la majorité des cas, ce bruit de galop a été encore connu par Bouillaud. Mais cet auteur le considérait comme un simple dérangement dans le rythme cardiaque sans lui attribuer cette grande importance qu'il a acquis depuis les travaux de Traube et M. Potain.

La coïncidence de l'hypertrophie simple cardiaque avec une sclérose du rein, tendant fréquemment à l'atrophie, a été observée par beaucoup d'auteurs. Ainsi plusieurs théories ont été créées. Premièrement on disait que c'est le cœur seul qui en est la cause, c'est la théorie de *l'affection cardiaque primitive*, l'oblitération du rein étant secondaire. (Rayer, Reinhardt et Frerich.)

Une autre théorie disait : c'est le rein qui est la cause de l'hypertrophie, aussi *la lésion rénale est-elle primitive*, le cœur n'étant malade que secondairement (Bright, Traube et Bergson).

Enfin une troisième incriminait *une cause générale* qui tiendrait sous sa dépendance et l'hypertrophie cardiaque et l'atrophie rénale.

Nous n'entrerons pas ici dans toutes les discussions qu'ont soulevées toutes ces théories, disons seulement qu'après bien des réflexions, M. Potain conclut que c'est à la seconde cause qu'il faut s'arrêter.

Ainsi c'est bien le rein qui devient primitivement malade, mais par quel mécanisme entraîne-t-il l'hypertrophie cardiaque ? Ici nous entrons de nouveau dans le domaine des hypothèses.

Traube l'a expliqué par action mécanique : Le rein est atrophié, ses artères et capillaires sont rétrécis, la tension dans le système artériel rénal étant levée, le cœur exposé à un travail exagéré s'hypertrophie.

En effet, cette élévation de la pression artérielle a été constatée maintes fois, d'autre part, l'élévation persistante de la pression peut entraîner une hypertrophie. Beckmann est arrivé à provoquer l'hypertrophie des cavités gauches après avoir mis une ligature sur l'aorte ventrale au dessus de l'origine des rénales deux mois durant. Mais pourquoi cette hypertrophie n'a-t-elle pas lieu lorsqu'il existe une simple oblitération des artères beaucoup plus volumineuses ? Sur cette question, la théorie reste muette.

Bright supposait qu'à côté de cette action mécanique, il faut faire intervenir l'action chimique,

qu'il se produit une élimination insuffisante des substances excrémentielles que rejettent les reins dans les urines.

Pour Johnson Georges ce serait l'hypothèse de l'action chimique et vitale. Le sang « chargé en excès » des matériaux d'excrétion, excite outre mesure la contractilité des capillaires généraux ou au moins des artérioles, sa tension augmente, et le cœur s'hypertrophie.

Enfin, suivant la quatrième hypothèse, c'est le système nerveux qui serait la cause de l'élévation de la tension artérielle. D'après Gilewsky, il se produirait dans la maladie de Bright des névroses essentiellement excito-motrices, et par suite des palpitations qui amènent progressivement l'hypertrophie du cœur. Oscar Weitling, se basant sur ce fait que le ventricule ne commence à prendre son plein développement qu'à partir de l'époque où le rein entre en fonction, croit que la nutrition du ventricule gauche dépend de l'état dans lequel se trouvent les cellules sécrétantes du rein.

M. le professeur Potain, dans sa communication dont nous empruntons tout ce que nous venons d'exposer, conclut : « Parmi toutes ces causes, il n'y en a qu'une très positive et constante : c'est l'exagération de la tension artérielle. Celle-ci a été constatée fréquemment, et d'une façon très certaine, chez des sujets atteints de la double lésion cardiaque et rénale. Et comme nous savons d'ailleurs que toute exagération de ce genre peut

par sa persistance devenir la cause d'une hypertrophie cardiaque, c'est bien à l'excès de tension qu'il la faut attribuer. »

**b) Bruit de galop droit d'origine réflexe.**

En 1869, M. le professeur Potain observa, pour la première fois, un cas de dilatation cardiaque d'origine gastro-hépatique.

La même année, son élève, M. Mahot, a fait sa thèse sur ce sujet.

En 1878, M. le professeur Potain en a fait la communication à l'Académie de médecine. Depuis, plusieurs travaux apparurent et contribuèrent à l'étude de nombreux troubles cardiaques ayant leur point de départ dans les voies digestives. A ce propos, nous citerons un travail de M. Barié : « Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques », les thèses de MM. Exchaquet, Joubert (1), Desrureaux, Morel de Lyon; les observations de MM. Rendu et Teissier. Tous ces éléments élucidèrent cette question, et l'on sait à présent combien est fréquente cette manifestation morbide.

(1) *Joubert*. — Paris, 1887. Variations passagères du volume du cœur.

*Barié*. Revue de Médecine 1883.

On a tâché de l'expliquer par l'action mécanique qu'exerce l'estomac dilaté sur le cœur ; en second lieu par parésie primitive du cœur pendant la digestion, celui-ci se laissant distendre par « l'abord exagéré du sang vers le foie et vers les cavités pendant la digestion ; en troisième lieu, par l'altération du sang. Schiff, Eckart, Ritter, Murichon ont tâché d'expliquer par une modification dans la composition du sang qui se produit au cours de certaines affections hépatiques et qui ont quelques rapports avec l'urémie. Enfin, on a voulu faire intervenir la sensibilité récurrente dont les voies de transmission ne sont pas les centres nerveux mais de simples anastomoses ».

En se basant sur un grand nombre de faits cliniques, et sur les recherches entreprises dans le laboratoire de M. le professeur Chauveau par MM. Arloing et Morel, M. Polain a créé la théorie nervo-vasculaire. Suivant cette méthode généralement acceptée, la dilatation est due au réflexe ayant pour point de départ la muqueuse malade de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires. La voie centripète se fait par le sympathique abdominale ; quant à sa voie centrifuge, on a pensé tout d'abord qu'elle suit le pneumogastrique. Or, les expériences de Brown-Séquard ont définitivement démontré que le pneumogastrique n'a aucune action vaso-motrice sur les poumons, car les lésions imputables aux vaso-moteurs des poumons, telles que : congestion pulmonaire, œdème, etc., ne se

produisent pas immédiatement après la section des nerfs vagues, alors qu'elles sont constantes, lorsqu'on détermine des lésions même superficielles au niveau des pédoncules cérébelleux ou du pont de Varole, et qui agissent par l'intermédiaire des ganglions thoraciques; d'autre part, lorsqu'on extirpe ce ganglion, il ne se produit ni ecchymose, ni hémorrhagie dans les poumons. Ce sont donc des racines spinales du grand sympathique qui se rendent au ganglion thoracique supérieur et qui forment les nerfs vaso-moteurs du poumon (Barié). La voie centrifuge serait donc la moelle cervicale, filets allant de la moelle au ganglion thoracique supérieur et les filets se rendant du ganglion au plexus pulmonaire.

| DIAGNOSTIC DES MALADIES                                                                                              | Durée de la maladie | Issue    | Nature du galop | Autopsie                | Intensité du galop | Durée du galop                         |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|----------|-----------------|-------------------------|--------------------|----------------------------------------|
| Dothientérie. Congestion fugace de la base droite.                                                                   | 20 jours            | Guérison | gauche          | "                       | très variable      | 10 jours                               |
| Solidification caséuse du poulmon gauche, légère pleurésie à la base droite, galop, pas d'albumine.                  | 7 jours             | Guérison | droit           | "                       | variable           | 7 jours                                |
| Néphrite aiguë, à frigore.                                                                                           | Observ. susp.       |          | gauche          | "                       |                    | diminué au 7 <sup>e</sup> jour         |
| Troubles digestifs, néphrite aiguë, point de côté pleurétique.                                                       | Observ. susp.       |          | gauche          | "                       |                    | Affaibl. not. à la 5 <sup>e</sup> sem. |
| Pneumonie du sommet droit au 5 <sup>e</sup> jour, pneumonie de la base gauche après le début de la pneumonie droite. | 7 jours             | Guérison | droit           | "                       | variable           | 6 jours                                |
| Pneumonie gauche, pas d'albumine.                                                                                    | 17 jours            | Guérison | droit           | "                       | variable           | 9 jours                                |
| Erysipèle facial sorti par un point lacrymal.                                                                        | 11 jours            | Guérison | gauche          |                         |                    | 11 jours                               |
| Scarlatine.                                                                                                          |                     | Mort     | gauche          | Pas de lésion cardiaque |                    | persistant jusqu'à la mort             |
| Congestion pulmonaire avec fièvre, cœur dilaté, albumine.                                                            |                     | Mort     | droit           | Cœur droit très dilaté  |                    | persistant jusqu'à la mort             |

| DIAGNOSTIC DES MALADIES<br>où le bruit de galop a été observé                 | Durée<br>de<br>la maladie | Issue        | Nature<br>du<br>galop                             | Autopsie                | Intensité<br>du<br>galop | Durée<br>du<br>galop           |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|--------------|---------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------------|
| <i>Néphrite aiguë à frigore.</i> Dyspnée albumi-<br>neuse, urines sanglantes. | 14 jours                  | guérison     |                                                   |                         | variable                 | 14 jours                       |
| Néphrite parenchymat. subaiguë.                                               |                           | amélioration | gauche                                            |                         | variable                 | disparu avec<br>l'amélioration |
| Néphrite parenchym. subaiguë et syphilis.                                     |                           | mort         | ?                                                 | Foyers<br>de myocardite |                          | persistant                     |
| Catarrhe bronchique, anasarque, albuminé.                                     | ?                         | mort         | droit                                             | pas d'autopsie          | variable                 | jusq. la mort                  |
| Emphysème, bronchite chronique.                                               | ?                         | ?            | droit                                             | "                       | variable                 | persistant                     |
| Néphrite parenchym., très peu d'albuminé.                                     | 3 mois 1/2                | guérison     | droit                                             |                         | variable                 | 3 mois 1/2                     |
| Fièvre typhoïde, hémorrhagies au 13 <sup>e</sup> jour.                        | 44 jours                  | guérison     | maximum à la<br>pointe et extr.<br>inf. du stern. |                         |                          | 48 jours                       |
| Albuminurie légère.                                                           | 26 jours                  | guérison     | "                                                 |                         | très variable            | 6 jours                        |
| Néphrite albumineuse.                                                         | 16 jours                  | guérison     | ?                                                 | "                       |                          | 16 jours                       |
| Albuminurie. Insuffisance tricuspide.                                         | ?                         | ?            | gauche                                            |                         |                          | persistant                     |
| Pyelo-néphrite aiguë.                                                         |                           | guérison     |                                                   | "                       |                          | transitoire                    |
| Anasarque albumineuse, albuminurie.                                           |                           |              |                                                   | "                       | très variable            | persistant                     |

| DIAGNOSTIC DES MALADIES<br>où le bruit de galop a été observé                                   | Durée<br>de<br>la maladie | Issue    | Nature<br>du<br>galop | Autopsie                                   | Intensité<br>du<br>galop | Durée<br>du<br>galop                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|----------|-----------------------|--------------------------------------------|--------------------------|-------------------------------------------|
| Calculs vésicaux, pyelo-néphrite, lithorithie.                                                  | ?                         | mort     |                       | cœur hypertr.<br>ventr.-gauche<br>épaissi. |                          | disparu<br>1 mois avant<br>la mort        |
| Pleurésie, péricardite aiguë.                                                                   |                           | mort     |                       | cœur dr. dilat.,<br>gauche hyp.            |                          | persistant<br>jusq. la mort               |
| <i>Polyurie ancienne. Début aigu de la néphrite</i> ayant l'allure de la maladie de Bright.     | ?                         | ?        | ?                     | "                                          |                          | tantôt dispar.<br>tantôt reven.           |
| Congestion pulmonaire liée à une poussée aiguë de néphrite aiguë, urines rares et albumineuses. | ?                         | guérison |                       |                                            |                          | persistant<br>pendant toute<br>la maladie |
| Néphrite aiguë à frigore. Dyspnée albumineuse, urines sanglantes.                               | 14 jours                  | guérison | ?                     | "                                          | variable                 | 14 jours                                  |
| <i>Néphrite subaiguë</i> à marche lente, albuminurie légère. Etat chlorotique.                  | convalescence<br>longue   |          |                       |                                            | variable                 | tantôt dispar.<br>tantôt revient          |
| Endocardite, anasarque, scarlatine, albuminurie légère.                                         | 60 jours                  | guérison | gauche                |                                            |                          | disparu avec<br>la guérison               |
| Néphrite, scarlatine subaiguë.                                                                  |                           | guérison | gauche                |                                            |                          | disparu                                   |
| Mal de Bright aigu.                                                                             |                           | guérison |                       |                                            |                          | disparu                                   |

M. Fraentzel a observé le bruit de galop dans :

31 cas de fièvre typhoïde.

25 cas de pneumonie.

2 cas de rhumatisme articulaire aigu.

2 cas de typhus exanthématique.

« Dans la plupart des cas le bruit n'existait que deux jours » (Fraentzel).

Cuffer : 8 cas de fièvre typhoïde, galop gauche systolique ayant disparu avec la période hyperthermique.

Nous mettons sous les yeux de nos lecteurs un tableau résumant un certain nombre de faits cliniques où le bruit de galop a été observé. Nous en excluons les observations du galop d'origine gastro-intestinale, étant donnée la fréquence de ce phénomène, de même le galop persistant présystolique qui, suivant M. Potain, est presque constant dans la néphrite interstitielle.

Ainsi la clinique nous apprend que les bruits de galop constatés jusqu'à présent peuvent, d'après leur durée, être divisés en deux catégories : *a*) passagers *b*), persistants ; les premiers ont toujours été observés dans les maladies aiguës ou plutôt guérissables, tandis que les seconds accompagnent toujours un état irremédiable, leur intensité étant très variable, ils augmentent avec l'aggravation de la maladie et diminuent avec l'amélioration de l'état morbide et enfin disparaissent complètement après la guérison.

Nous voyons aussi que ce bruit a été observé

dans les maladies aiguës des poumons et qu'il appartenait alors au cœur droit, celui qu'accompagnait les maladies aiguës et chroniques du rein avait son origine dans le cœur gauche. Le bruit de galop a été également trouvé dans la fièvre typhoïde, il était localisé au cœur gauche et disparaissait complètement après la guérison.

Les auteurs chez lesquels nous empruntons ces observations les caractérisent de la façon suivante :

M. Charvet, dans sa thèse (Lyon, 1884) dit : « Nous avons rencontré ce rythme deux fois dans deux cas qui se sont présentés dans le service de M. le professeur Lépine, en l'espace de deux mois et demi. Dans le second cas, lorsque l'état général s'aggravait, on pouvait chercher à coup sûr le bruit de galop chez cette malade, si au contraire, il s'améliorait, le phénomène disparaissait. »

Exchaquet, dans sa thèse (Paris, 1875), s'exprime de la manière suivante : « Lorsque ce rythme est bien marqué, qu'il se fait entendre pendant quelque temps d'une façon à peu près constante, il est toujours accompagné de troubles fonctionnels plus ou moins accusés et devient en un mot un symptôme pathologique. »

M. Cuffer, sur sept observations du galop systolique gauche observé dans la fièvre typhoïde, dit ceci : « Il est certain que ce bruit est passager et capricieux, on le trouvera pendant plusieurs jours, pendant une semaine ou deux de suite avec

une intensité plus ou moins grande et puis plus rien, il a disparu ou considérablement diminué. D'une façon générale cependant, on peut dire qu'il se montre de préférence lorsque la température demeure dans les régions élevées. Au contraire, lorsque la convalescence s'établit, le bruit de galop ne tarde pas à disparaître. »

« Ne relevant dans certains cas que d'une défaillance momentanée de l'énergie cardiaque », dit M<sup>lle</sup> Joudra dans sa thèse de Genève, 1883, « un trouble passager de son fonctionnement (l'asthénie temporaire) il est compatible avec un retour complet à la santé, comme dans certains cas de néphrite aiguë, de pneumonie, de fièvre typhoïde, etc., tandis que dans d'autres circonstances son association à certains symptômes le fait apparaître à l'observateur comme un signe d'asthénie cardiaque le plus souvent persistant et irremédiable (néphrite interstitielle). »

Le bruit de galop permanent », dit M. Cuffer « dépend d'une hypertrophie cardiaque, il est passager ou intermittent lorsque l'affection initiale présente, par elle-même, ou une durée passagère ou des alternatives d'arrêt et des reprises ».

---

### Pathogénie de la dilatation cardiaque.

---

« Presque toujours », dit M. Petit (*Traité de médecine V*, dans l'article sur la dilatation cardiaque) (1), « la dilatation cardiaque s'accompagne d'un bruit de galop ». Nous croyons donc que quelques considérations générales sur la dilatation du cœur sont indispensables pour élucider la pathogénie du bruit de galop lui-même, et pour faire mieux ressortir les cas où ce bruit peut être observé.

D'une façon générale, trois causes président à la dilatation des cavités cardiaques, d'après M. Fraentzel :

#### *1<sup>o</sup> Résistance anormale dans le système artériel, aorte ou artère pulmonaire.*

C'est ainsi que, pour le cœur droit, on observe cette dilatation dans l'oblitération, compression et

(1) *Fraentzel*, Die idiopathische Herzvergrößerung, 44798.

rétrécissement de l'artère pulmonaire (Willigk, Lancereaux) ; dans les maladies gastriques, intestinales et des voies biliaires (Potain) ; dans les affections des poumons : asphyxies pulmonaires, broncho-pneumonies, bronchites capillaires, l'asthme aigu, coqueluche (Pitres) ; dans la pneumonie (Friedrich, Durozier, Grisolle) ; dans la pleurésie, (Senac), etc.

2<sup>e</sup> *Maladies dans lesquelles le muscle cardiaque est malade.*

A cette catégorie, appartiennent toutes les altérations du myocarde, soit les myocardites d'ordre infectieux, soit les myocardites chroniques ; le surmenage du cœur, le *weakened heart* des Anglais (Peacock), sorte d'épuisement de la tonicité musculaire, observé sur les soldats par Fraentzel, etc.

3<sup>e</sup> *Maladie du système nerveux intra-cardiaque.*

M. Fraentzel, dans son travail cité plus haut, nous rapporte les recherches faites par M. Otte (1) sur les lésions des ganglions nerveux intra-cardiaques, constatées maintes fois à la suite d'une dilatation du cœur. Ces recherches, faites sur 30 cas, font arriver l'auteur à la conclusion suivante :

(1) *Otte*. Berlin, Klin. Wochenschrift, 1889.

« Ces lésions consistent, tantôt dans un développement des cellules rondes, du tissu conjonctif et prolifération des noyaux dans la gaine de Swann, tantôt dans une dégénérescence graisseuse du protoplasma et la disparition des noyaux des cellules nerveuses. »

En comparant les résultats donnés par l'examen histologique avec les cas cliniques, on constata ce fait intéressant : qu'à l'hyperplasie du tissu conjonctif, correspondaient les faits cliniques dans lesquels on trouva une gêne circulatoire favorisant les lésions parenchymateuses et l'hyperthrophie du cœur ; tandis que les autres cas où l'élément nerveux était essentiellement touché, correspondaient aux maladies où le sang était profondément altéré, comme dans le typhus (pyohémie sepsis, urémie, atrophie aiguë du foie, intoxication avec du phosphore).

Winogradow présenta au Congrès médical de Saint-Pétersbourg, en 1866, un rapport sur les lésions des ganglions nerveux du cœur au cours de la pneumonie infectieuse, et il estime que dans les cas observés, il s'agissait d'une inflammation parenchymateuse des cellules nerveuses ganglionnaires.

Enfin Iwanowski constata, dans cinq cas de typhus exanthématique, les cellules des ganglions nerveux intra-cardiaques gonflées et dégénérées.

Malgré toutes ces recherches si intéressantes, nous devons avouer que la question de la dilatation

du cœur ayant pour point de départ les lésions des ganglions nerveux, n'en reste pas moins obscure, et demande, pour être élucidée, de nouvelles recherches. Et dans le cas qui nous occupe, nous ne prendrons en considération que les deux premières grandes causes de dilatation admises par tous les auteurs classiques.

---

**Caractères spéciaux du bruit de galop constatés chez  
notre malade.**

---

Ainsi, comme il résulte de la communication de M. le docteur Hanot un bruit de galop droit permanent s'est développé au cours d'une fièvre typhoïde. Dans la fièvre typhoïde où les troubles intestinaux sont au plus haut degré manifestes, comme c'est le cas dans l'observation publiée par M. Hanot, la première idée qui vient à l'esprit c'est qu'il s'agit ici d'une dilatation cardiaque d'origine réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade. Or, l'étude plus approfondie des phénomènes cliniques par lesquels cette dilatation s'est présentée, leurs symptômes caractéristiques, leur durée indéterminée nous font logiquement arriver à la conclusion que le fait que nous venons d'observer a son origine dans des causes morbides tout à fait d'autre nature.

« Parfois », dit M. Potain en caractérisant le galop et la dilatation d'origine gastro-hépatique,

« les accidents de dilatation cardiaque disparaîtront pour ne se présenter jamais. Dans d'autres cas, à l'occasion de chacun des repas, ils se répéteront avec persistance laissant dans les intervalles des digestions une gêne respiratoire marquée, une sensation pénible et tenace qui contraindra le malade à un régime sévère. Enfin, chez d'autres sujets c'est subitement à l'occasion d'un malaise accidentel comme une crise hépatique que la circulation pulmonaire sera entravée ». On a observé des cas où ces troubles apparaissent à l'occasion de l'ingestion d'une feuille de salade. Trasdour cite une observation dans laquelle la dilatation passive de l'S iliaque donna lieu à des crises cardiaques.

Tous ces phénomènes que nous venons d'énumérer nous rappellent bien ce que nous apprend la physiologie sur la nature des réflexes. Il s'agit des phénomènes fugaces, momentanés, apparaissant immédiatement après l'irritation de la muqueuse stomacale ou intestinale malade pour disparaître aussitôt que la cause de l'irritation a cessé, des phénomènes existant un jour pour ne plus reparaitre le lendemain, changeants, capricieux dans leur durée et leur intensité.

Chez notre malade nous constatons un bruit de galop uniforme, constant, ayant toujours la même intensité, durant depuis plusieurs mois sans changer en quoi que ce soit dans ses caractères. Y a-t-il quelque chose de commun entre notre cas

et celui rapporté par M. Potain ? Evidemment non. Il est vrai que M. Potain dit plus loin : « J'ai pu me convaincre par suite que les accidents dont je viens de parler n'étaient pas exceptionnels et que quelquefois même ils pouvaient ne pas être aussi transitoires. Lorsque, en effet, l'affection des voies biliaires au lieu d'être passagère comme une colique hépatique, est au contraire persistante, la lésion cardiaque consécutive peut devenir permanente elle-même et se prolonger avec les conséquences habituelles des affections organiques du cœur. » Mais avant de devenir constant et uniforme et passer à l'état chronique, ces troubles cardiaques ont été passagers ainsi que les phénomènes cliniques par lesquels ils se traduisaient. On pouvait donc dans tous ces cas observer une période initiale correspondant au début de la maladie lorsque la dilatation et le galop ont été encore fugaces. Or, chez notre malade, nous avons eu l'occasion d'assister dès le début à l'apparition d'un bruit de galop, nous avons pu suivre la maladie au jour le jour et tant que nous auscultions ce cœur, nous ne constations jamais ni la disparition du galop, ni aucun changement dans son intensité, dans son timbre et dans son uniformité.

Il est bien évident qu'il s'agit ici d'un bruit bien déterminé, bien formé, quelque chose ayant son caractère propre qui a pris, pour ainsi dire, droit de domicile dans ce cœur droit. Tous ces carac-

tères, comme nous l'avons vu précédemment, ne ressemblent en rien à ceux qui sont propres aux phénomènes cardiaques de cause réflexe. Il nous semble donc plus logique et plus probable de rechercher la cause de ces symptômes cliniques bien déterminés dans une lésion profonde et aussi bien déterminée, laquelle lésion une fois établie ne quittera plus sa place, nous croyons, en un mot, à une lésion irrémédiable, d'autant plus que ces troubles, dilatation et galop, ont apparu au cours d'une maladie infectieuse qui retentit si fâcheusement sur l'appareil circulatoire. La clinique, du reste, nous apprend combien sont multiples les manifestations morbides du cœur au cours d'une fièvre typhoïde. Il suffit de lire les travaux de Gaillard, de MM. Landouzy et Siredey, M. Hayem, de M. Potain, Chauffard, Lacombe etc., Ainsi absence de complications pulmonaires, l'impossibilité d'admettre sa nature réflexe pour les raisons ci-dessus énumérées, d'autre part le retentissement très fréquent de la fièvre typhoïde sur l'appareil circulatoire.

Or, nous avons vu plus haut que d'une façon générale deux grandes causes pouvaient créer ici cette dilatation : ou bien la variation dans la pression de l'artère pulmonaire ou une affection du myocarde. Après les réflexions que nous venons d'exposer ne pouvant pas attribuer cette dilatation à une augmentation de la pression dans le système de l'artère pulmonaire, nous abandonnons cette

première cause en nous rattachant plus particulièrement à la seconde. Nous allons donc entamer ainsi la question des maladies du myocarde lui-même.

---

**Ce que devient le muscle cardiaque dans la fièvre typhoïde.**

---

On sait combien est désastreuse la détermination de la fièvre typhoïde sur l'appareil circulatoire en général et sur le cœur en particulier. « Souvent », dit M. Landouzy, « les malades viennent vous consulter pour une affection cardiaque dont vous cherchez en vain le début et pour laquelle remontant dans les antécédents vous ne trouvez pour toute étiologie qu'une fièvre typhoïde datant d'un temps plus ou moins éloigné. » (*Gazette des Hôpitaux.*)

« Les accidents cardiaques pendant et après la fièvre typhoïde intéressent au plus haut point le sort du malade et doivent être connus du praticien consciencieux ; on ne saurait trop répéter pour ces accidents ce qu'on répète pour le rhumatisme, que le médecin doit journellement ausculter l'organe central de la circulation dans la fièvre typhoïde comme dans le rhumatisme s'il ne veut pas s'ex-

poser à des surprises pénibles. » (D<sup>r</sup> Muselli, *Journ. de Bordeaux*, 1882-83).

Le cœur flasque de la fièvre typhoïde est connu depuis Morgagni. Louis donne une description de l'état de ramollissement des parois cardiaques au cours de cette fièvre. Stokes l'a constaté pour le typhus. Laënnec trouvait aussi que les tissus cardiaques des typhiques sont ramollis.

En 1866, M. le professeur Hayem a attiré l'attention sur l'état particulier du cœur dans le cas de mort subite par la fièvre typhoïde. Plus récemment la question de déterminations morbides de la fièvre typhoïde sur l'appareil circulatoire a fait un pas énorme.

D'une part les travaux de Zenker en Allemagne, d'autre part le travail de M. Hayem sur « les myosites symptomatiques, et la mort subite dans la fièvre typhoïde ; les travaux de Landouzy et Siredey, les nombreuses publications de faits cliniques, comme celles de MM. Potain, Hayem, Chauffard, Gaillard ; tous ces travaux sont venus compléter cette question et prouver combien sont graves les désordres que la fièvre typhoïde produit dans cet appareil.

Sur 2850 cas, Schultze de Berlin constata que le myocarde a été dégénéré dans la proportion de 28 pour cent, l'autopsie ayant été faite sur 400 cas.

Sur 21 cas observés par M. Zenker, il trouve une altération appréciable du myocarde dans dix cas.

Dans les 19 cas de M. Hayem, le cœur était altéré d'une façon notable 7 fois.

« Je suis persuadé », dit M. « Hayem, en laissant de côté la question des chiffres que l'on doit considérer le cœur comme presque constamment atteint à un degré très variable, il est vrai, mais avec une netteté d'autant plus grande que le malade est mort plus tardivement, et, par conséquent, après une longue durée d'état fébrile. »

Comment expliquer cette sorte de prédilection qu'a la fièvre typhoïde pour l'organe central de la circulation ? Si, comme dit M. Gaillard « le poison typhoïdique frappe aussi les centres d'innervation cardiaque, les conducteurs nerveux, le bulbe qui donne naissance au pneumogastrique, nerf trophique de la fibre musculaire cardiaque, la moelle, etc., etc., si ce poison est capable d'agir d'une façon très active sur tous les tissus de l'organisme, il n'est pas moins vrai qu'il ne faut pas oublier ce que dit M. Hayem,

« On connaît, dit » cet auteur, « dans les empoisonnements proprement dits que les substances toxiques qui circulent avec le sang ont pour certains tissus une affinité élective, on supposerait donc que dans certaines maladies le sang contient des produits anormaux qu'en se fixant particulièrement sur les muscles y détermineraient une sorte d'irritation inflammatoire.

(1) Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. Arch. gén. de Médecine, 1891.

M. Hayem, dans son travail : *Étude sur les myosites symptomatiques*, nous a fait connaître les altérations énormes que subit le tissu musculaire en général, et celui du cœur en particulier.

La fibre musculaire subit trois degrés d'altération. Dans le premier, elle est gonflée, irrégulière, sa striation, quoique persistante encore, est notablement altérée. En même temps, apparaissent les granulations qui caractérisent la dégénérescence granuleuse de la fibre. A ce moment, le tissu conjonctif reste encore indemne, ainsi que les vaisseaux dans lesquels on n'observe qu'une légère hyperémie sans lésions des parois. Au deuxième degré, tous les éléments du faisceau musculaire sont frappés, et alors à la coupe d'un de ces faisceaux, on trouve la surface de section rappelant celle de la substance corticale du rein dans la maladie de Bright, elle est « grenue et bombée, comme si les fibres gonflées étaient comprimées par le tractus du tissu interstitiel ». C'est à cette période que l'on constate les dégénérescences graisseuse et vitreuse (Zenker). La première de ces dégénérescences consiste en un développement abondant des granulations extrêmement fines dispersées dans la substance unissante des fibrilles musculaires, qui donnent aux fibres un aspect « finement poussiéreux ». Plus tard, ces granulations grossissent, recouvrant toute la fibre, et elle devient opaque.

La dégénérescence vitreuse est caractérisée par

l'apparition, au milieu des fibres saines, des masses translucides fortement réfringentes « qui distendent en un point limité la fibre musculaire ». Il est probable « dit M. Hayem » que cette sorte de dégénérescence vitreuse n'est qu'une coagulation du contenu strié du faisceau primitif. Outre les modifications dans la structure de la fibre musculaire, un autre fait très intéressant a été observé pour la première fois par Zenker. On sait que la fibre musculaire contient des noyaux particuliers étudiés par Schulze. A l'état normal, ces noyaux sont peu abondants et ne se voient qu'à la surface des faisceaux, ils sont, pour la plupart, accolés à la face interne du sarcolemme.

Or, pendant la fièvre typhoïde, ces noyaux subissent une prolifération assez abondante et, comme nous le verrons plus loin, jouent un rôle considérable dans la régénération de la fibre musculaire.

Au troisième degré, on ne trouve, à l'œil nu, ni gonflement ni hyperémie qui existaient au début, c'est, au contraire, la pâleur, l'anémie et l'atrophie qui les remplacent. Quelle transformation subit donc la fibre granuleuse arrivée à ce degré? Beaucoup d'entre elles deviennent vitreuses et se comportent comme elles. Lorsque les granulations deviennent plus abondantes, la fibre musculaire elle-même s'atrophie peu à peu. On pourrait se demander si la fibre, grâce à cette modification, disparaîtrait complètement? M. Hayem s'exprime

de la manière suivante à ce sujet : « Je ne suis pas certain que la dégénérescence granuleuse puisse conduire, à elle seule, à une atrophie numérique, je regarde même le fait comme peu probable. »

La dégénérescence vitreuse est beaucoup plus intéressante à suivre. Les masses vitreuses principales se fragmentent et subissent une désagrégation moléculaire. On peut rencontrer des gaines musculaires ne contenant que çà et là de petits fragments vitreux.

Sous quelle forme le tissu vitreux est-il absorbé ? Subit-il une dégénérescence graisseuse ? On n'en sait rien ; mais « ce qui est certain, c'est que les fibres vitreuses ne peuvent plus revenir à leur état primitif et, par conséquent, elles entraînent par leur résorption l'atrophie numérique du muscle ». Il se forme alors dans l'intérieur des fibres dégénérées, et surtout des fibres vitreuses « une véritable néoplasie ». Les noyaux musculaires proliférés s'accumulent entre les blocs vitreux, dans les fentes des fibres dégénérés, et pendant que ces blocs se résorbent. l'élément cellulaire persiste et se multiplie. Cette « néoplasie » passe aussi par trois stades dans son développement : Dans le premier, l'élément cellulaire est de forme arrondie, devient bientôt après fusiforme, présentant des masses protoplasmiques terminées en pointe avec de fines granulations et disposées suivant des lignes verticales et transversales, simulant ainsi la striation musculaire ; dans le second, la régénération

se fait autrement : les éléments cellulaires se montrent sous forme de plaques ou de bandes à noyaux multiples, leur contenu est finement granuleux, et ces granulations sont régulièrement disposées en fines séries longitudinales ; au sein de la substance granuleuse on trouve des noyaux allongés en séries longitudinales, et présentant par place des traces de division.

A côté des lésions du tissu musculaire on constate encore, à cette période, des modifications dans les vaisseaux : les vaisseaux subissent presque toujours un épaissement de leur adventice et de l'infiltration, souvent la membrane interne n'est pas épargnée.

« Les altérations des fibres striées du cœur, » dit M. Hayem, « sont très analogues à celles des autres muscles » Le cœur, frappé comme les autres muscles présente à peu près les mêmes lésions. « Toutefois, la dégénérescence granuleuse est la règle, et le plus habituellement suivie d'une atrophie simple, qui peut guérir sans qu'il se forme de fibres nouvelles. Aussi la régénération est-elle plus douteuse dans le cœur que dans les muscles. » (Hayem.)

Zenker, après un examen histologique du cœur fait sur 21 cas, a constaté :

Dans 11 fois, pas d'altération.

- 5 fois, quelques faisceaux granuleux.
- 1 fois, bandes transversales hyalines et des faisceaux primitifs.

— 2 fois, striation peu nette et l'aspect brillant des fibres exagéré.

M. Hoffmann, sur 159 cas d'examen du cœur (dans la fièvre typhoïde), constate :

56 fois normal ou à peine altéré.

39 fois faiblement granuleux avec conservation de la striation.

25 fois très granuleux sans état vitreux.

21 fois très granuleux avec l'état vitreux par place.

19 fois légèrement vitreux sans dégénérescence granuleuse.

1 fois dégénérescence vitreuse très intense.

Ces résultats nous montrent bien que la dégénérescence granuleuse est infiniment plus fréquente que la vitreuse, dans les affections du cœur.

M. Hayem conclut : « Sans nier la possibilité dans quelques cas surtout de la dégénérescence vitreuse par exemple, je crois que dans la majorité des faits la guérison des altérations, la régénération du muscle cardiaque doit consister simplement à un retour progressif à l'état normal sans néoplasie véritable. »

Nous avons vu quelle affinité extrême possèdent les poisons typhoïdiques pour les muscles en général et pour celui du cœur en particulier, ce qui fait que le cœur est souvent atteint au cours de cette fièvre. Mais une autre cause de cette réceptivité spéciale du cœur pour les poisons typhoïdiques trouvera peut-être son explication

dans les raisonnements qui vont suivre. « Le bacille d'Eberth, » lisons-nous dans Chantemesse et Vidal, « introduit dans le tube digestif doit commencer par coloniser sur les plaques de Peyer et follicules clos. De là ou bien absorbé par les lymphatiques il se porte vers les ganglions mésentériques et le canal thoracique, ou bien repris par les radicules veineuses il s'en va produire une sorte de septicémie de la veine porte et infecter le foie, il gagne alors le courant de la circulation sanguine. » Et, en effet, si nous admettons que chez les typhiques il se produit dans l'intestin une sorte de digestion des produits toxiques excrétés par les microbes et que ces toxines de même que les autres produits de digestion, sont absorbées par les lymphatiques et jetées dans le canal thoracique et la veine cave supérieure, qu'il existe d'autre part une autre porte d'entrée pour l'infection, notamment les vaisseaux ouverts au niveau des plaques de Peyer, nous comprendrons alors auquel imminent danger se trouve exposé le cœur chez les typhiques. C'est une sorte de réservoir dont les parois sont constamment baignées par les toxines, et il est facile de concevoir que ces parois doivent être en état parfait d'intégrité pour résister à toute contamination.

Tout ce que nous venons d'exposer nous fait croire que notre malade a subi le même sort que la plupart d'autres atteints d'une fièvre typhoïde, son cœur est touché, il l'est même à haut degré, la

preuve, c'est la résistance de la dilatation et du bruit de galop. Il est donc très probable que son myocarde a subi une des dégénérescences décrites par M. Hayem, que les fibres musculaires du cœur grièvement frappées dans leur structure intime ne pourront plus revenir à leur état primitif d'élasticité et d'extensibilité. Les conditions pathologiques favorables à la production d'un bruit de galop étant ainsi réalisées, ce bruit persistera autant que la maladie du myocarde elle-même. Le grand intérêt que présente encore notre malade c'est la prédominance de la myocardite au cœur droit. En effet, c'est au cœur droit que nous avons constaté la dilatation et le bruit de galop, c'est donc lui qui est principalement frappé. Est-ce parce que le cœur droit reçoit le premier lesang des veines caves, et s'expose ainsi à l'action des toxines plutôt que le cœur gauche ? C'est possible, mais ne pouvant pas donner des preuves, nous laissons cette question ouverte.

Ainsi, en résumé, nous disons donc que nous avons ici au cœur droit un bruit de galop qui de par sa résistance a quelque analogie avec celui observé au cœur gauche dans la néphrite interstielle et que chez notre malade, suivant toutes probabilités, ce bruit a pris naissance sous l'influence d'une myocardite développée au cours d'une fièvre typhoïde et siégeant surtout au cœur droit.

Toutefois n'ayant pas les pièces sous la main,

nous n'avons pas le droit de nous prononcer définitivement et nous croyons nécessaire d'attendre de nouveaux faits qui confirmeraient nos conclusions.

---

## PRONOSTIC

---

Pour formuler notre pronostic la meilleure façon est, ce nous semble, de citer l'opinion de M. Fraentzel sur ce sujet : « L'hypertrophie est une garantie de vie pour les malades, tandis que la dilatation est un danger de mort. » Autant que l'hypertrophie du ventricule gauche pourra suffire pour compenser l'impotence du muscle cardiaque droit, l'état général sera supportable. Mais à chaque instant, sous l'influence des causes, en apparence, les plus légères, l'énergie de la contractilité du cœur peut faiblir et l'asystolie peut en être la conséquence.

---

## TRAITEMENT

---

La question du traitement est ici d'une importance extrême.

En effet puisque nous nous trouvons en présence d'une lésion organique du cœur le régime lacté, seul moyen curatif et certain dans les dilatations du cœur droit d'origine réflexe, est loin d'être suffisant ici. Nous sommes donc autorisé de recourir à la médication classique digitale, caféine et iodure de potassium, cette même médication ayant été prouvée si dangereuse par M. le professeur Potain, dans les dilatations d'origine réflexe.

---

## CONCLUSIONS

---

1° A côté du bruit de galop droit, passager, commun, d'origine réflexe, que l'on observe dans les troubles gastro-hépatiques et intestinaux, il peut s'en produire un autre au cours de la fièvre typhoïde.

2° Ce bruit de galop droit est constant, uniforme, permanent, et dû probablement à une myocardite développée surtout dans le cœur droit sous l'influence de l'apport maximum des toxines typhiques dans les cavités droites.

3° Ce bruit de galop amyasthénique n'a pas seulement son importance au point de vue diagnostique et pronostique, mais il sert encore à préciser les indications du traitement.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Barié.* — Recherches cliniques sur les accidents cardiopulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. Revue de médecine, 1883.
- Baumel.* — Des dilatations non-congénitales du cœur droit et leurs effets. Thèse d'agrégation. Paris, 1883.
- Charvet.* — Contribution à l'étude du bruit de galop. Thèse de Lyon, 1884.
- Chauffard.* — Myocardite typhoïdique. Sem. méd., septembre 1891.
- Cuffer et Barbillon.* — Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque. Archives gén. de médecine. Paris, 1887.
- Chantemesse et Vidal.* — Archives de physiologie, 1887.
- Destrareaux.* — Dilatation du cœur d'origine gastrique. Thèse de Paris, 1879.
- Dieulafoy et Easchaquet.* — Mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1875.
- Frentzel.* — Die idiopathische Herzvergrößerung. N° 44798.
- Gaillard.* — Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. Arch. gén. de méd. Paris, 1891, 523. 703.
- Gilbert.* — Fièvre typhoïde expérimentale Gazette méd. de Paris, 1891.

- Hayem.* — Etude sur les myosites symptomatiques. Arch. de physiologie normale et pathol., 1870.  
— Progrès médical, 1875.
- Joubert.* — Variations passagères du volume du cœur. Th. de 1887-88.
- Lacombe.* — Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1890.
- Landouzy et Siredey.* — Revue de médecine, 1885-87.
- Laugier.* — Dilatation du cœur dans les maladies aiguës. Th. de Paris, 1889.
- Morel.* — Recherches sur la pathologie des lésions du cœur droit. Th. de Lyon.
- Muselle.* — Des désordres cardiaques observés dans la fièvre typhoïde. Journal de médecine. Bordeaux, 1882-83.
- Mahot.* — Thèse de Paris, 1869.
- M<sup>lle</sup> Joudra.* — Contribution à l'étude du bruit de galop. Thèse de Genève, 1883.
- Potain* — Complications cardiaques dans la fièvre typhoïde. Mercredi médical, 1891.  
— Leçons cliniques.
- Pitres.* — Hypertrophie et dilatation cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Th. d'agrégation, 1889.

---

Vu : Le Président de la Thèse,  
BROUARDEL.

Vu : Le Doyen,  
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
GRÉARD.



